Aus der Augenklinik des Wittener Diakonissenkrankenhauses
Direktor: Prof. Dr. Stoewer

Über das Vorkommen von Glaskörper in der vorderen Augenkammer

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich - Wilhelms - Universität zu Bonn

Vorgelegt am 30. Mai 1928

von

Hans Rudolph, approb. Arzt
aus Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn.

Referent: Prof. Dr. Römer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über das Vorkommen von Glaskörper in der vorderen Augenkammer.

Zwei Fälle von traumatischer Linsensubluxation und Vorfall von Glaskörper in die vordere Kammer, die ich kurz hintereinander beobachten konnte, gaben mir Veranlassung, die ophthalmologische Literatur über Befunde von Glaskörper in der vorderen Kammer durchzusehen und über den Stand unserer Kenntnisse betreffs dieses Vorkommnisses kurz zu referieren. Bevor ich mich mit den Befunden zusammenfassend beschäftige, mögen die zwei von mir beobachteten Fälle an Hand der Krankengeschichten mitgeteilt werden.

Fall I:

W. N., 35 j.

8. XI. 26. Vor zwei Tagen Stoß gegen das l. Auge bekommen. Starke Schwellung des l. Oberlides mit Bluterguß. Chemosis. Mäßige diffuse ciliare Injektion. Temporal einige tiefliegende, zarte Streifentrübungen des Hornhautparenchyms. Grobe Deszemetfältelung. Blutung in die vordere Kammer. Pupille maximal weit, reaktionslos. Genauer Einblick nicht möglich. Visus: 1/60.

20. XI. 26. Vordere Kammer temporal etwas abgeflacht. Im durchfallenden Licht sieht man temporal den Linsenrand. An der Spaltlampe am temporalen Pupillenrande Glaskörperprolaps mit glatter Oberfläche und mäßiger, oberflächlicher Pigmentverstreuung, etwa 1/4 der vorderen Kammer einnehmend. Fundus normal. Visus: 4/10. Keine Akkomodation.

6. XII. 26. Auge reizlos. Pupille enger, reagiert; unten nasal und temporal Sphinkterrisse. Der Glaskörperprolaps wölbt sich jetzt etwas über den temporalen Irisrand und zeigt oben eine kleine Ausbuchtung. Visus: 4/10 mit cyl. +1,0 Achse 0°. Am Sutcliffe kein Astigmatismus nachweisbar!

3. II. 27. Status idem, doch Pigmentverstreuung auf der Oberfläche des Prolapses etwas weniger.

21. IX. 27. Der Glaskörperprolaps ist dem Umfange nach unverändert; er liegt zum Teil der Hornhauthinterfläche fest auf; dort feinste Betauung des Endothels. Auf der Prolaps-Oberfläche ebenso wie auf dem nicht vom Prolaps bedeckten Endothel der Hornhaut feinste Pigmentverstreuung. Das Innere des Prolapses ist völlig homogen, zeigt gar keine Struktuierung. Auf der Linsenvorder- und hinterfläche zarte, spärliche Pigmentbeschläge. Im allgemeinen ist die Pigmentverstreuung wesentlich geringer. Visus: 4/7,5 o. Gl; N_1 mit + 1,5 sph. in 22 cm. Tonus: bds. 25 mm Hg. Pupillendurchmesser: r. 3,5 mm, l. 8 mm.

Fall II:

F. R., 49 j.

19. VIII. 27. Gestern beim Holzhacken ein Stück Holz gegen das l. Auge geflogen. Am l. Oberlid verschorfte Quetschwunde und mäßiger Bluterguß. Cilien verklebt, Bindehaut gereizt, ciliare Injektion. Betauung des Hornhautendotheis, darunter spärliche, feine, braune Präzipitate. Am Boden der vorderen Kammer etwa 3 mm hohes Hyphaema, Kammerwasser trübe, mit feinem Pigment; Iriszeichnung verwaschen, starke Irishyperaemie. Leichtes Irisschlottern. Pupille mittelweit, reagiert kaum. Fundus normal. Visus: r. 4/4, l. 4/15.

25. VIII. 27. Lidwunde gut vernarbt, Oedem zurückgegangen, frisches Hyposphagma. Hyphaema resorbiert. Jetzt auch auf der Linsenvorderfläche feine Pigmentverstreuung zu sehen; Linse temporal gering nach hinten luxiert. Glaskörperprolaps hinter dem ganzen, unteren Pupillarsaum, jedoch hauptsächlich temporal-unten, hervortretend.

9. IX. 27. Pupille enger, rund; dadurch Prolaps dem Umfange nach geringer. Tension bds. normal. Visus: l. 4/4 fere mit cyl. — 1,0 Achse 70°. Am Sutcliffe kein Astigmatismus nachweisbar!

7. XI. 27. Pupille rund, reagiert prompt. Linsensubluxation bei enger Pupille nicht nachweisbar. Der Glaskörperprolaps überragt bei enger Pupille den Pupillarsaum um 1 mm und hängt wurstförmig bis etwa 2 mm über dem Kammerwinkel vor der Iris herunter. Die Pigmentverstreuung ist bis auf spärliche Reste verschwunden. Bei Mydriasis ist bei ganz schrägem Einblick nasal-unten der Linsenrand der nach hinten subluxierten Linse zu sehen. Der Glaskörperprolaps nimmt den Pupillarsaum in einer Ausdehnung von 3—6 h ein, diesen um 1 mm nach oben und unten überragend.

Den Beweis, daß diese als „Glaskörperprolaps" geschilderten Gebilde auch tatsächlich Glaskörper sind, hat Hesse (1) zuerst erbracht, der an einem Material von 9 Fällen dieses bis dahin in der Literatur kaum beschriebene Phänomen studiert hat. Hesse konnte den Zusammenhang der Gebilde mit dem eigentlichen Glaskörper um den subluxierten Linsenrand herum feststellen und konnte in einem Falle auch durch hyphaemaartige Blutabsetzungen innerhalb des Prolapses die von Comberg (2) geschilderte Schichtung des Glaskörpers beobachten. An der Spaltlampe ist der direkte Zusammenhang von Hernien in die vordere Kammer mit dem Glaskörper nach Discissionen ohne weiteres zu sehen. Ich sah in einem Auge, an dem wegen dichter Catarakta sekundaria ausgiebig discindiert worden war, durch die breit klaffende Lücke den erheblich destruierten Glaskörper bei Bewegungen des Auges sich bald hinter der Lücke aufhalten, bald fast die ganze vordere Kammer einnehmen und konnte damit die Identität des Glaskörperprolapses mit dem eigentlichen Glaskörper einwandfrei feststellen.

Um nun auf das Zustandekommen eines Glaskörperprolapses einzugehen, so gibt der letztgenannte Fall einen Hinweis darauf, daß außer der — immer pathologischen — direkten Verbindung von Vorder- und Hinterkammer ein Insult notwendig ist, der die Grenzschicht des Glaskörpers alteriert. Durch die Untersuchungen Baurmanns ist die

Auffassung des Glaskörpers als eines „ultramikroskopischen Schwammes“ (Comberg) bewiesen; diese Auffassung des Glaskörpers als eines leicht verletzlichen hydrophilen Colloids macht uns auch die Tatsache verständlich, daß schon „die geringgradige mechanische Beanspruchung (wie z. B. bei einem enukleierten, oben und unten geöffneten Kaninchenbulbus die Schwere) eine Lösung des Colloidwassers von dem ultramikroskopischen Faserwerk des Glaskörpers hervorrufen kann“. (Comberg). Wie viel leichter zerstört die Gewalt eines den Bulbus treffenden großen Fremdkörpers oder die Discissionsnadel das zart gewebte Faserwerk der Glaskörpergrenzschicht!

Deshalb ist fast jede ausgiebige Discission mit einem Glaskörpervorfall begleitet. Peter (3) sah ihn immer, Spir (4) in etwa 84 %, Comberg ziemlich häufig, und auch an der Wittener Augenklinik wurde er selten vermißt, als wir unser Augenmerk erst darauf gerichtet hatten; Erggelet beobachtete ihn in nur 20 % der Fälle.

Urbanek (5) stellt sich den Mechanismus des Glaskörpervorfalles so vor, daß bei der Ausführung der Discission mit 2 Knappschen Messern beim Eindringen der Nadeln in den Glaskörper nach Durchstoßung der hinteren Linsenkapsel der in seiner Grenzschicht nicht wesentlich verletzte Glaskörper in die freie Lücke hineingepreßt werde. Der Auffassung des Glaskörpers als Colloid gerechter wird die Erklärung Spirs, der den durch Abfluß von Kammerwasser hervorgerufenen Unterdruck in der vorderen Kammer für ein Ansaugen des nach Verletzung der Grenzschicht sehr zerfließlichen Glaskörpers verantwortlich macht. Nach dieser Theorie könnte man freilich versucht sein, die Folgerung zu ziehen, daß ein Abfließen der Kammer bei Discissionen tunlichst zu vermeiden sei, während die Mehrzahl der Operateure doch bislang auf dem Standpunkt stand, dieses Ereignis begünstige durch völlige Regeneration des Kammerwassers die Aufsaugung von Linsenresten, doch ist nach unseren Erfahrungen der Glaskörpervorfall für die Funktion des Auges völlig belanglos.

Rückbildungsfähig im Sinne der Restitutio ad integrum ist der Glaskörpervorfall wegen der Zerstörung des ultramikroskopischen Gerüstwerkes des Glaskörpers sicherlich nicht. Auch ein Sich-Zurückziehen der Hernie hinter die Pupillarebene ist nach Eintreten des Druckgleichgewichtes zwischen Vorderkammer und Glaskörper, das sich nach Schluß der Einstichwunde ja sehr rasch vollzieht, nicht mehr zu erwarten.

Sehr viel seltener als nach Discissionen ist der Glaskörperprolaps bei der Contusio bulbi. Durchaus nicht jede Linsensubluxation führt zum Vorfall von Corpus vitium. Meesmann (6) machte auf das Ver-

halten der Zonulafasern als wichtigsten Faktor bei der Genese des Glaskörpervorfalles aufmerksam. Ein Zerreißen der Zonulafasern ist zum Zustandekommen eines Glaskörperprolapses unbedingte Voraussetzung; dieser Zonulariß kann so geringen Grades sein, daß durchaus nicht immer eine Dislokation der Linse nachweisbar zu sein braucht. Trotzdem vermag der in seiner Grenzschicht lädierte Glaskörper unter Abhebung der Iris von der Linsenvorderfläche sich den Weg in die vordere Kammer zu bahnen. Auch die Iris pflegt in diesen Fällen nicht zu schlottern. So beschrieb Vogt (7) 2, Haab (8) 1 Fall, und unter den 9 Fällen von Hesse befanden sich 3, bei denen allen ausdrücklich vermerkt steht, daß weder Iris-, noch Linsenschlottern bestand. Eine leichte Abflachung der vorderen Kammer und geringe Entrundung der Pupille sind bei Betrachtung an der binokularen Lupe meist der einzige Hinweis auf einen vorhandenen Glaskörpervorfall.

In diesen allerdings wohl seltenen Fällen ist der Glaskörperprolaps zusammen mit einem eventuellen Linsenastigmatismus und einer Abnahme der Akkomodation ein wertvoller Hinweis auf die Diagnose der partiellen Zonulazerreißung. Auch vermag die Stelle des Prolapses und die Achse des Astigmatismus auf die Gegend des Zonulaabrisses hinzudeuten. So bestand in dem ersten oben von mir mitgeteilten Fall ein Linsenastigmatismus von + 1,0 D. g.d.R., der Glaskörperprolaps war temporal; in meinem zweiten Fall bestand ein Linsenastigmatismus von — 1,0 D, Achse 70°, der Prolaps befand sich temporal-unten.

Naheliegend ist, bei traumatischer Iridodialyse an ein Prolabieren des Glaskörpers durch die Abrißstelle zu denken. In der Literatur findet sich ein derartiger Fall nicht beschrieben, nur Hudson (9) beobachtete in einem Glaukomauge eine Iridodialyse, wo der Glaskörper an dieser Stelle den Kammerwinkel absperrte; das Verhalten der Zonulafasern ist dort nicht erwähnt.

Die Diagnose: Glaskörpervorfall nach stumpfem Trauma, wird anfangs freilich meist durch Trübung des Kammerwassers, die neben einer durch Austritt von Blutserum hervorgerufenen wolkigen Trübung durch punktförmige Trübungen (Pigmentzellen und Erythrocyten) hervorgerufen wird, und durch feinste Praecipitate auf dem Hornhautendothel erschwert. Nach meist nur 1—2 Tagen ist das Kammerwasser klar, und nun ist an der Spaltlampe der Glaskörpervorfall, dessen zitterndes Hin- und Herwogen sehr charakteristisch ist, zu sehen. Bei stärkeren Graden von Contusion findet sich auch Pigmentverstreuung auf der Linsenvorder- und hinterfläche, ebenso im Glaskörper wie an den Fasern des Prolapses.

Was den Entstehungsmechanismus dieser traumatischen Form des Glaskörpervorfalles anbetrifft, so spielen die graduellen Unterschiede in der Stärke der einwirkenden Gewalt sicherlich keine ausschlaggebende Rolle, denn häufig werden schon bei geringem Trauma ohne nennenswerte Linsendislokation kleine Prolapse gefunden.

Meesmann hat die Vorstellung, daß bei diesen Fällen die Gewalt weniger von vorn, als von der Seite, am Limbus oder noch dahinter, den Bulbus getroffen hat und den Glaskörper direkt zertrümmert und in die vordere Kammer gedrängt hat. Ob diese Vorstellung den mechanisch-physikalisch sehr komplizierten Vorgängen in ausreichendem Maße gerecht wird, oder ob diese Vorstellung die richtigere ist, daß bei einer den Bulbus von vorn-seitlich treffenden Gewalteinwirkung die relativ schwere Linse durch ihr größeres Beharrungsvermögen nicht mit derselben Elastizität wie der Glaskörper zurückfedern kann, und darum an der Stelle der Gewalteinwirkung von der Zonula abreißt, so daß durch diese Lücke der Glaskörper in die vordere Kammer gedrängt wird — die Lösung dieser Frage will ich dahingestellt sein lassen. Beide Vorstellungen erklären in ausreichendem Maße die Beobachtung, daß solche Prolapse häufig seitlich, meist temporal, gefunden werden.

Nachdem das Auftreten von Glaskörperprolapsen nach Discissionen und traumatischen Linsendislokationen erörtert worden ist, ist über Befunde von Glaskörper in der vorderen Kammer bei Spontanluxationen Einiges zu bemerken. In der Literatur findet sich wenig hierüber.

Stoewer (10) beschrieb 2 Fälle von angeborener Linsendislokation; im ersten Fall beobachtete er nach Ausführung der Iridektomie nasal feine graue Fädchen, die vom nach temporal verlagerten nasalen Linsenrand nach der Gegend der Ciliarfortsätze zogen, und bemerkt, daß „weder bezüglich des pupillaren Pigmentsaumes noch der sonstigen Vorderfläche (der Iris) Abnormitäten zu konstatieren waren.“ Es bestand starkes Iris- und Linsenschlottern. Im zweiten Fall war die Linse nach unten-innen dislociert, die Pupille nach oben-außen verzogen, es bestand Iris- und Linsenschlottern; er beobachtete „bei Betrachtung an der binokularen Lupe oben-temporal (also in der Gegend, nach der die Pupille verzogen war! Verf.) graue, flottierende Fädchen von der Gegend des circulus iridis minor in die V. K. sich erstreckend — offenbar Reste der Pupillarmembran.“

Die sehr präzise angegebenen Symptome des Iris- und Linsenschlotterns, der Linsendislokation und der Entrundung der Pupille sprechen dafür, die beobachteten grauen, flottierenden Fädchen als Glaskörperprolaps aufzufassen, wenngleich ja erst das gerichtete Strahlenbündel der Spaltlampe die zarten Grenzmembranen eines Glas-

körperprolapses sichtbar zu machen vermag, und damit die Diagnose sichert, während die Lupe eben nur grobfädige Strukturen aufzulösen imstande ist. Die im 1. Fall beobachteten feinen grauen Fädchen sind wohl als gequollene, degenerierte Zonulafasern zu deuten, wie sie Meesmann als charakteristisches Bild bei Spontanluxationen beschreibt. Ich habe schon oben hervorgehoben, daß ein Glaskörperprolaps in die vordere Kammer nur nach Zerstörung der Zonulafasern zustandekommen kann. In dem 1. Fall Stoewers ist also ein Glaskörpervorfall nach unseren heutigen Anschauungen über die Genese dieses Ereignisses auch nicht zu erwarten gewesen.

Erwähnt seien noch 2 Fälle von Meesmann, von denen der 1. Fall wiederum die Bedeutung des Zustandes der Zonulafasern für das Auftreten eines Glaskörperprolapses dartut.

Im 1. Fall handelt es sich um einen 55 j. Patienten, bei dem beiderseits die Linse spontan nach unten luxiert war und noch zu $^1/_3$, bzw. zu $^2/_3$ an Resten der Zonula hängend in der erweiterten Pupille zu sehen war. Die vordere Grenzschicht des Glaskörpers war nicht durchbrochen, ein Prolaps wurde dadurch und durch die vorhandenen Reste der Zonula verhindert. Im 2. Fall handelt es sich um eine angeborene Linsenektopie bei einem 6 j. Knaben. „Der Glaskörper war bds. hochgradig destruiert, im vorderen, nur noch sichtbaren Abschnitt mit bindegewebigen Schwarten durchsetzt. Links ragten Glaskörpermassen in die vordere Kammer hinein."

Erggelet (11) beobachtete eine spontan nach unten luxierte Linse, wobei der Glaskörper seine Form völlig unverändert trotz Fehlens der Zonula im aphakischen oberen Drittel der Pupille beibehalten hatte. Erggelet meint, daß der Zustand des Glaskörpers hierbei eine große Rolle gespielt hat. „Wäre er verflüssigt, so wäre bei der Verlagerung der Linse kein Grund einzusehen für die Erhaltung der konkaven Vorderwand, zumal dort auch die Zonula fehlte." Die Intaktheit des Glaskörpers, wie sie in Meesmanns 2. Fall nicht vorhanden war, insbesondere seiner Grenzschicht, und ein Druckgleichgewicht im Bulbusinnern sind hier als Faktoren, den Vorfall in die vordere Kammer hintanzuhalten, festzustellen. Daß bei Discissionen durch Auftreten eines Unterdruckes in der V. K. und Verletzung der Grenzschicht des Glaskörpers dieser nunmehr in die vordere Kammer vorfällt, habe ich oben schon dargelegt.

Von klinischer Bedeutung ist nun die Frage, wie weit ein Glaskörperprolaps für die Verschlechterung der Funktion des Auges verantwortlich zu machen ist. Daß der nach unseren Erfahrungen häufige Vorfall des Glaskörpers nach Discissionen für die Funktion belanglos

ist, habe ich schon bemerkt. Wichtiger ist diese Frage für die traumatische Form des Glaskörperprolapses. Die Beurteilung dieser Frage wird allerdings fast immer durch die Komplikation der im Vordergrund des klinischen Interesses stehenden Linsendislokation erschwert. In dem von mir mitgeteilten 2. Fall beträgt der Visus $^4/_4$fere, trotz weiterhin unverändert bestehenden Prolapses; in einem der Fälle von Hesse betrug der Visus $^4/_5$. Das sind, soweit hierüber überhaupt Angaben zu finden sind, die einzigen Fälle, bei denen trotz bestehenden Prolapses das Sehvermögen fast normal gefunden wurde.

Diese und die Erfahrungen bei Prolapsen nach Discissionen bestimmen mich zu dem Schluß, daß quoad functionem der Vorfall als solcher bedeutungslos ist.

Die einzige Komplikation, an die als direkte Folge des Glaskörperprolapses zu denken ist, ist eine konsekutive Drucksteigerung. Es ist naheliegend, daß eine Drucksteigerung, die durch Glaskörperprolaps zustandekommen soll, durch rein mechanischen Verschluß der Pupille durch Glaskörper ausgelöst werden wird. Und dieser völlige, hermetische Verschluß wird nur bei Aphakie zustandekommen können, denn bei partiellem Prolaps, wie er bei traumatischer Linsensubluxation zu finden ist, werden doch immer noch ausreichend umfangreiche Teile des Pupillargebietes — vom Glaskörper nicht abgeschlossen — einen genügenden Abfluß des in die hintere Kammer abgesonderten Kammerwassers nach der vorderen Kammer ermöglichen. Zum zweiten muß der Sphinkter pupillae unversehrt sein, denn nur durch enges Umschnüren des Glaskörperprolapses durch den Tonus des Sphinkter kann ein verhängnisvoller Verschluß zwischen Vorder- und Hinterkammer zustande kommen. Als dritte Voraussetzung muß der Spalt, durch den der Glaskörper in die V. K. vorfällt, breit klaffen, denn eine Abschnürung des vorgefallenen Glaskörpers kann nur dann erfolgen, wenn der Glaskörpervorfall umfangreicher als der Durchmesser der Pupille ist; sonst gleitet der Sphinkter auf der Glaskörperoberfläche in ähnlicher Weise wie auf der Linsenvorderfläche, und der Abschluß ist der physiologische eines bei Überdruck in der hinteren Kammer sich öffnenden Ventils, aber nicht der zum Zustandekommen eines Sekundärglaukoms vorauszusetzende hermetische Verschluß der Pupille.

Diese drei Voraussetzungen für das Zustandekommen eines Sekundärglaukoms sind fast nur als Folge von ausgiebigen Discissionen gegeben und die nicht so ganz seltenen Fälle von Sekundärglaukom nach Starextraktionen sind wohl zum großen Teil auf einen hermetischen Verschluß der Pupille durch Abschnürung des vorgefallenen Glaskörpers zurückzuführen. Charakteristisch für diese Form des

Sekundärglaukoms ist eine trichterförmige Vertiefung der vorderen Kammer im Pupillarteil der Iris, bedingt durch einen die Pupille zurückdrängenden kugeligen Glaskörperprolaps, und eine napfkuchenartige Vorbuckelung der peripheren Teile der Iris durch den Überdruck in der hinteren Kammer, wie sie bei Seklusio pupillae durch ringförmige hintere Synechien beobachtet wird. Wichtig ist das völlige Fehlen jeglicher Synechien und das vorhandene Sphinkterspiel, das ja gegen feste Verwachsungen des Sphinkter mit dem Prolaps und etwa dadurch bedingte Drucksteigerung spricht.

Diese Verhältnisse beschrieb Urbanek in einer Arbeit: „Über den Vorfall des Glaskörpers in die V. K. als Ursache intraokularer Drucksteigerung" sehr eingehend, nachdem Hudson schon vorher auf diese Komplikation des Glaskörpervorfalles aufmerksam gemacht hatte und den klinisch erhobenen Befund durch histologische Untersuchung bestätigen konnte.

Die Beseitigung dieser Form des Glaukoms gelang in allen Fällen durch Ausführung der Iridektomie, deren Gelingen auch beweist, daß die Ursache der Drucksteigerung in diesen Fällen in einem rein mechanischen Verschluß a priori zu suchen, und a posteriori durch die konsekutive Verlegung des Kammerwinkels bedingt ist.

Zusammenfassend ist über das Vorkommen von Glaskörper in der vorderen Kammer zu sagen, daß dieses Ereignis bei ausgiebigen Discissionen zur Norm gehört, aber für die Funktion des Auges bedeutungslos ist. Zu erwähnen ist die immerhin wohl recht seltene Komplikation mit Sekundärglaukom, das jedoch durch Ausführung der Iridektomie beseitigt werden kann.

Bei traumatischem Glaskörperprolaps, der nur bei Zonulariß auftreten kann, steht im Vordergrund des klinischen Interesses die Linsendislokation. Auch hier ist für die Funktion des Auges der Glaskörpervorfall bedeutungslos, bietet jedoch einen wertvollen Hinweis auf die Stelle des Zonularisses.

Bei Spontanluxation der Linse kann bei Fehlen der Zonula und Destruierung des Glaskörpers dieser in die vordere Kammer übertreten.

Rückbildungsfähig im klinischen Sinne ist ein Glaskörperprolaps weder nach Discissionen noch nach Contusionen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Hesse: Über den Vorfall von Glaskörper in die V. K., Z. f. A. 1919, pag. 191.
2. Comberg: Beobachtungen am Glaskörper — Kl. M. f. A. 1924, pag. 702.
3. Peter: Slit lamp studies of hernie of vitreous. Its relations to cataract operations — ref. im Zentralbl. f. ges. Ophthalm. 1924, pag. 241.
4. Spir: Glaskörpervorfall nach Discissionen — Kl. M. f. A. 1926, pag. 868.
5. Vorfall des Glaskörpers in die V. K. als Ursache intraokularer Drucksteigerung. — Z. f. A. 1925, pag. 164.
6. Meesmann: Über das Bild der Spontanluxation und Ektopie der Linse an der Spaltlampe, nebst Bemerkungen über die Zonulalamelle — Archiv f. A. 1922, pag. 261.
7. Vogt: Beobachtungen am Spaltlampenmikroskop (Sitzungsbericht der Ges. schweiz. Augenärzte). — ref. in Kl. M. f. A. 1920, pag. 102.
8. Haab: Die traumatische Durchlöcherung der Macula lutea. — Beitr. z. A. Bd. III. pag. 45.
9. Hudson: Injury to the vitreous body as a factor in the production of secondary Glaukoma. — ref. im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschr. im Gebiet der Ophthalmologie. 1913 Bd. 43, pag. 200.
10. Stoewer: Beitrag zur Pathologie der Linse. — Kl. M. f. A. 1903 I, pag. 141.
11. Erggelet: Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe. — Kl. M. f. A. 1914, pag. 469.

Lebenslauf.

Ich, Hans Rudolph, bin am 1. März 1901 zu Breslau als Sohn des Bürodirektors Eugen Rudolph und seiner Gattin Emma, geb. Vogt, geboren. Nach Besuch der Volksschule in meiner Heimatstadt besuchte ich das humanistische Johannesgymnasium, an dem ich 1920 die Reifeprüfung ablegte. Darauf studierte ich an der Universität zu Breslau, an der ich am 24. März 1926 die ärztliche Prüfung bestand. Nach Absolvierung des praktischen Jahres an der medizinischen Universitätsklinik und der Universitäts-Augenklinik zu Breslau erhielt ich am 16. April 1927 meine Approbation als Arzt. Seit Juli 1927 bin ich als Assistenzarzt an der Augenklinik des Diakonissenkrankenhauses in Witten-Ruhr tätig.

Buchdruckerei für fremde Sprachen Max Schmersow, Kirchhain N.-L.